MIKROSKOPISCHE STUDIE

ÜBER EINEN

AUSGESPROCHENEN FALL VON SOGENANNTER PICK'SCHER KRANKHEIT

(POLYSEROSITIS PRODUCTIVA).

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

SIEGFRIED ERNST

APPROB. ARZT

AUS

BRAUNSBERG Ostpr.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

DRUCK VON FRANZ SCHEINER, BUCHDRUCKEREI.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Rindfleisch.

SEINEN LIEBEN ELTERN.

Weiss sagt 1876 in den Wiener medizinischen Jahrbüchern („Über die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel“), dass „einer Verwechslung der Herzbeutelverwachsung mit interstitieller Hepatitis in gewissen Fällen, wo neben der Erkrankung des Herzbeutels noch Erkrankungen anderer seröser Häute vorhanden sind, kaum aus dem Wege gegangen werden kann.“

Rosenbach hat dann im Jahre 1882 darauf hingewiesen, dass zwischen Pericarditis einerseits und Leberschwellung mit Ascites andererseits ein Zusammenhang bestehen könne. Doch hat er damals keine Erklärung für seine Beobachtung gegeben. In seinem „Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten“ spricht er später die Ansicht aus, dass der Grund der Stauung im Leberkreislauf allein die entzündlichen Prozesse seien, die später zur fibrösen Verdickung der Kapsel führten.

Ferner hat Strümpell 1883 mitgeteilt, dass ihm bei Pericarditis wiederholt starke Transudatansammlungen in den Körperhöhlen ohne gleichzeitiges Hautödem aufgefallen sind.

Fr. Pick beschrieb dann 1896 diese Erscheinung als neues Krankheitsbild unter dem Namen der „pericarditischen Pseudolebercirrhose“. Dasselbe besteht aus einem Komplex der klinischen Symptome der Cirrhosis, nämlich hochgradigem Acites bei fehlendem oder nur geringem Ödem der Beine und der Bauchdecken, und

dem pathologisch-anatomischen Befund einer chronischen Entzündung der serösen Häute des Körperinnern, vor allem des Pericards und der Leberkapsel, dann auch der Pleura und des Peritoneums.

Pick nahm an, dass durch eine chronische, obliterierende Pericarditis Störungen der Herztätigkeit auftreten, durch die eine Stauung des Venenbluts in der Leber hervorgerufen werde. Hieraus entstehe eine atrophische Muskatnussleber, die dann zur Stauung des Pfortaderbluts im Abdomen führe. Dazu komme dann noch gewöhnlich eine Peritonitis.

Sehr bald wurde dann eine ganze Anzahl von Fällen veröffentlicht, die den 3 Fällen Picks sehr ähnlich waren. Aber nicht allseitig wurde die Erklärung Picks für die Entwicklung der Krankheit angenommen. Es schloss sich an die Veröffentlichung der Fälle eine lebhafte Debatte über die Richtigkeit der Ansichten Picks, die aber bis heute noch nicht zur endgiltigen Entscheidung gekommen ist. Denn es gibt noch keinen allseitig anerkannten Namen für dies Krankheitsbild.

Auch in der medizinischen Abteilung des kgl. Juliusspitals zu Würzburg kam ein gleicher Fall zur Behandlung und späterhin im pathologischen Institute dortselbst zur Obduktion. Es sei mir zunächst gestattet die Krankengeschichte, die mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Geheimrat v. Leube zur Verfügung gestellt wurde, sowie den Sektionsbefund mitzuteilen, und später die Resultate der mikroskopischen Untersuchung anzugeben, um im Anschluss daran die Bedeutung dieses Falles für die verschiedenen Ansichten vor allem in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu besprechen.

Kraemer, Adam, Artist, 36 J.

Aufnahme 13. II. 02. Pat. gibt an, dass sein Vater an Schlaganfall gestorben ist. Mutter und 3 Geschwister

leben und sind gesund. Pat. hat vor 12 Jahren einen weichen Schanker gehabt. Ausserdem wurden beide Füsse amputiert, da sie erfroren waren.

Vor 3 Jahren hat Pat. bemerkt, dass sein Unterleib anschwoll, ebenfalls nachher die Beine. Schmerzen hatte er keine. Dagegen stellte sich, wenn Pat. gleich nach dem Essen gehen wollte, Erbrechen ein. Pat. ging deshalb in eine Klinik. Die Schwellung ging zurück. Pat. fühlte sich wieder ganz gut, bis er Pfingsten vorigen Jahres starke Atembeschwerden bekam und die Schwellung wieder zunahm. Leib, penis und Beine waren wieder stark geschwollen. Er begab sich darauf in die Klinik zu Erlangen, wo bei dreimaliger Punktion 39 l Wasser abgelassen wurden. Gleich nach der letzten Punktion (nach 3 Tagen) war das Wasser fast schon in ebenso reichlicher Menge wieder da als vorher. (Nach der Punktion Bauchumfang 93 cm, drei Tage nachher 115 cm.) Pat. trat dann aus und fuhr hier nach Würzburg, konnte aber nach 3 Tagen wegen Schwellung der Füsse nicht mehr auftreten, weswegen er sich im Juliusspital aufnehmen liess.

Appetit: } normal.
Durst: }

Husten: sehr stark.

Auswurf: nicht viel.

Kopfschmerz: ja.

Schwindel: nein.

Stuhlgang: } normal.
Urinlassen: }

15. II. 02. Befund: Kein Ödem, kein Exanthem. Leichte Leistendrüsenanschwellungen. Beide Füsse zeigen Amputationsnarben (links nach Chopard, rechts nach Lisfranc amputiert).

Respirationsapparat: Lungenstand vorne oberer Rand

der 7. Rippe. Die Perkussion der beiden Infraklavikulargruben liefert gleichen Schall. Überall trockenes Giemen und Rasseln (musikalisches Rasseln). Hinten ist die linke Spitze gedämpft. Der Lungenstand hinten ist beiderseits gleich, am 10. Brustwirbel. Auf der ganzen Lunge oben und unten, besonders auf der linken Spitze, stärkstes Rasseln und Pfeifen bei verlängertem Exspirium.

Zirkulationsapparat: Herzdämpfung oben oberer Rand der 5. Rippe, rechts linker Sternalrand. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Herztöne an der Spitze leise, aber rein. Der 2. Pulmonalton vielleicht etwas stärker.

Digestionstraktus: Unterleib hochgradigst kugelig vorgewölbt, der Nabel vorgetrieben. Umfang 119 cm. Die Perkussion des Abdomens ergibt in den seitlichen, abhängenden Teilen absolute Dämpfung mit einer nach oben konkaven Dämpfungsfigur, deren mittlere Grenze am Nabel steht. Exquisiteste Fluktuation. Reichliche Entwickelung des Venennetzes der Bauchhaut, jedoch nur angedeutet um den Nabel herum. Die Flüssigkeit ist beweglich bei Lagewechsel. Genaue Palpation nicht möglich. Zunge nicht belegt, feucht. Probepunktion ergibt eine helle, klare Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1017.

Urin: Albumen reichlich, Zucker nicht vorhanden. Im Sediment reichlich weisse Blutkörperchen, Plattenepithelien, einzelne hyaline und granulierte Zylinder.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe intakt, ebenso Pupillarreflexe.

15. II. 02. Im Sputum ziemlich reichlich Tb.

17. II. 02. Punktion: 15 l entleert. Spez. Gew. 1017. Die Leber ist im linken Lappen verkleinert, im rechten vergrössert, überschreitet den Rippenbogen fast um Handbreite und ist fast steinhart. Die Oberfläche ist schwach uneben zu fühlen. Die Betastung des linken Leberlappens ist in der Mitte schmerzhaft. Die Untersuchung

des zentrifugierten Exsudats ergibt einen Befund von Tb. Calomel 0,3. Wernarzer Wasser.

25. II. 02. Punktion nötig: 7 l. Spez. Gew. 1018. — Gummibinde. Calomel.

7. III. 02. Trotz Gummibindeneinwickelung neuerdings Ansammlung von Ascites, Ödem der Beine, spärlich Urin. Daher Punktion. 10 l entleert. — Darauf Calomel und Gummibinde. -- Milz ist nicht zu fühlen.

18. III. 02. Punktion: 10 l. Urinmenge ist mit Coffeïn und Wernarzer Wasser nicht zu steigern. Daher wird Dipitalis wieder aufgenommen.

29. III. 02. Punktion: 8 l. Flüssigkeit mehr trübe als früher. — Calomel.

11. IV. 02. Punktion: 14 l. Spez. Gew. 1017. Pat. hat wieder Kopfschmerzen, Husten etc. Pleuritis sicca links hinten unten, starke Reibegeräusche.

22. V. 02. Punktion: 10 l. Spez. Gew. 1013. Sehr getrübt. Seit letzter Zeit ist wieder Digitalis 0,05 3 × tgl. aufgenommen worden. Darauf ist die Urinmenge wieder über 1000 gestiegen.

9. VI. 02. Punktion: $11^1/_2$ l. Spez. Gew. 1010. Eiweissgehalt 15 pro Mille. Die Milz ist heute in ganz exquisiter Weise deutlich zu fühlen, vergrössert und hart. Das Sediment besteht zum grössten Teil aus Epithelien, weissen und roten Blutkörperchen und ist spärlich, obgleich die Flüssigkeit ein eitrig gelbes Aussehen hat.

10. VI. 02. Links hinten unten besteht seit einiger Zeit eine Dämpfung, über der das Atmungsgeräusch abgeschwächt ist. Die Probepunktion ergibt ein Transsudat, dessen spez. Gew. 1010 ist. Urinmenge ist seit dem Gebrauch von kleinen Dosen Digitalis bedeutend in die Höhe gegangen, so dass sie jetzt die Höhe von 1200—1300 ccm tgl. erreicht.

11. VI. 02. Klinische Demonstration.

Auf dem Transsudat hat sich über Nacht eine dicke Rahmschicht angesammelt, die bei Ätherextrakt Fettropfen mikroskopisch aufweist. Die Rahmschicht selbst besteht aus einem feinen fibrinösen Gerinnsel, in dem Zellen eingebettet sind. Der linke Leberlappen ist bedeutend verkleinert.

Cirrhosis hepatis, Tuberculosis peritonei, Hydrothorax, Pylephlebitis (?), Schwellung der Milz. Sonst keine Stauung.

25. VI. 02. Eine Punktion ist bis heute nicht mehr nötig geworden, indem seit der letzten Punktion die Diurese sich steigerte und nunmehr der Pat. 2000—2500 Urin tgl. lässt. Die Ödeme gehen zurück, auch der Hydrothorax.

29. VI. 02. Punktion: 4 $^1/_2$ l, um die weitere Resorption des Transsudats zu beschleunigen.

3. VII. 02. Der Leibesumfang beträgt nur 93 cm, Urinmenge schwankte zwischen 2000 und 2400 ccm, im Anschluss an die Punktion ist sie etwas gefallen.

Pat. ist nicht mehr so gedunsen wie früher, auch die chronischen Ödeme an den Beinen beginnen langsam zu schwinden. Der Puls ist langsam, aber stetig in der Zahl heruntergegangen und beträgt zuletzt unter 90.

17. VII. 02. Punktion, um die weitere Resorption zu beschleunigen: 8 l trübe Flüssigkeit, jedoch weniger trüb als früher und weniger milchig. Spez. Gew. 1013. Die Beine sind nicht mehr so chronisch ödematös wie früher.

16. VIII. 02. Punktion: 16 l gelblichgrüne, nur wenig trübe Flüssigkeit.

9. IX. 02. Punktion: 10 l gelblichgrüne, seröse Flüssigkeit. Spez. Gew. 1014.

23. IX. 02. Punktion: 18 l seröse Flüssigkeit. Spez. Gew. 1013.

14. X. 02. Seit der letzten Punktion ist es infolge Flottwerdens der Diurese nicht mehr zu Ansammlung

von Ascites gekommen bezw. hat sich immer nur in den Nachmittagsstunden etwas angesammelt, das bis morgens wieder verschwunden war. Die harten Ödeme der Beine sind fast weg. Der Unterleib bleibt dauernd auf 95 cm, woran der bestehende Meteorismus einen Hauptteil trägt. Therapie bestand in Gummieinwickeln des Unterleibs, Digitalis, Diuretin, Kali aceticum abwechselnd. Die Erscheinungen auf der Lunge sind nicht mehr so stark, jedoch hört man besonders links noch trockenes Rasseln und Giemen.

29. X. 02. Seit 6 Wochen keine Punktion mehr nötig. Diurese andauernd 2—3000.

5. XI. 02. In letzter Zeit, wo Pat. wieder mehr ausser Bett war, schwoll der Leib wieder bis 105 cm Umfang an, ist aber heute auf Calomel und Kali aceticum sowie Bettruhe wieder auf 99 cm heruntergegangen. $6^1/_2$ Pfund Gewichtabnahme in dieser Woche.

12. XI. 02. Leibumfang unter Theocin-Diurese heute 96 cm. Anfänglich 0,4 Theocin 1 × = $5^1/_2$ l im Tag. Jedoch stärkstes Kopfweh und Diarrhöen die ganze folgende Nacht hindurch. Daher jetzt 0,4:200,0 4 × tgl. 1 Esslöffel.

19. XI. 02. Punktion: 15 l. Spez. Gew. 1015. Leber ist kleiner als früher, ungefähr jetzt den eigentlich normalen Grenzen entsprechend, steinhart. Rand ungemein scharf, etwas aufgeworfen. Höchstens kleinere Höcker. — Milz heute nicht palpabel. — Theocin in der obigen Dosis hat sich nicht bewährt, da dabei Kopfweh. Es wird daher aufgegeben. — Der allgemeine Ernährungszustand ist in letzter Zeit schlechter geworden.

26. XI. 02. Der Ascites bildet sich wieder rasch; von 86 cm ist der Leibesumfang jetzt schon auf 90 cm gestiegen. — Calomel 0,3 1 × tgl.

3. XII. 02. 91 cm Leibesumfang, also nur langsame Wiederansammlung. — Abwechselnd alle Diuretica.

22. XII. 02. 90 cm Leibesumfang. Punktion: 9 l. Spez. Gew. 1016 $^1/_2$.

29. XII. 02. Seit 10. ds. Mts. Tuberculin B. $^1/_{500}$ millige. — 2. Injektion am 26. ds. Mts. — Beide reaktionslos vertragen, jedoch klagt Pat. über starkes Kopfweh. Bis jetzt seit der letzten Punktion eine Wiederansammlung nicht zu verzeichnen. Leibesumfang bleibt 86 cm. Diurese flott.

4. I. 03. Bis heute Leibesumfang 86 cm.

7. I. 03. Seit 6. ds. Mts. Steigerung auf 87, 89 cm, heute 91 cm. Heute daher prophylaktisch Punktion nötig. — Calomel hatte sich gestern als unwirksam erwiesen.

19. I. 03. Austritt auf Wunsch.

20. III. 03. Wiederaufnahme.

21. III. 03. Seit seinem Austritt hat sich Pat. nicht punktieren lassen und sein Geschäft besorgt. Leibesumfang unter 90 cm nur 3 Wochen. Dann stieg er rapid. Jetzt besteht ein Umfang von 104 cm.

Der Befund ist der gleiche wie früher. Nur besteht links hinten unten eine gut 1 $^1/_2$ handbreite Dämpfung, die bei Lagewechsel verschieblich ist und ein Transsudat mit spez. Gew. 1015 ergiebt. Macies des Körpers vorgeschritten. Auf der Lunge bronchitische Erscheinungen, jedoch keine Ödeme. Herzaktion beschleunigt. Fieber. Punktion ergibt 16 l. Spez. Gew. 1015. Nachher ist die Leber tiefliegend zu fühlen, um handbreit tiefer als der Rippenbogen, am anderen Tage jedoch imponiert sie als kolossal verkleinert, welcher Wechsel in der Grösse zurückzuführen ist auf hochgradige Erschlaffung der sehr stark gedehnten Aufhängebänder direkt nach der Punktion. Oberfläche grobhöckerig, Rand gekerbt, scharf, rund. Milz

stark vergrössert, hart, nur leicht direkt nach der Punktion zu fühlen. Am nächsten Tage Punktion des Hydrothorax: 1 l. Spez. Gew. 1015.

4. IV. 03. Neuerdings Punktion nötig: 8 l. Spez. Gew. 1016. — 2. Punktion des Hydrothorax: 300 ccm. — Da auch das Herz zu hohe Frequenz der Schläge hat, Digitalis.

9. IV. 03. Der Leibesumfang bleibt auf 86 cm. Es ist kaum Flüssigkeit nachzuweisen.

23. IV. 03. Der Leibesumfang beträgt 89 cm, war in den letzten Tagen auf 90 gestiegen. Die Diurese ist gut auf Agurin, Coffeïn und Digitalis.

1. V. 03. Umfang des Abdomens, über den Nabel gemessen, 96 cm.

21. V. 03. Beide Spitzen gedämpft, links auch der ganze Unterlappen. In beiden Spitzen Giemen, kein Rasseln. Links unten fast aufgehobenes Atmen. Dämpfung nicht verschieblich bei Lagewechsel. Pectoralfremitus aufgehoben. Pleuritisches Exsudat oder Schwarte daher wahrscheinlich. Die Diagnose: tuberkulöse Peritonitis mit Ascites, Lebercirrhose, Pleuritis sinistra, Tuberculosis pulmonum apicis utriusque daher immer noch angenommen. Nephritis interstitialis nicht nachweisbar. Herztöne rein. Die Herzdämpfung aber erweitert, wohl verschoben durch pleuritisches Exsudat. Starker Venenpuls.

22. V. 03. Durch Punktion werden aus der Bauchhöhle 12 l einer klaren, gelben Flüssigkeit vom spez. Gew. 1016 entleert. Nach der Punktion ist der Umfang des Abdomens 85 cm über den Nabel. Die Leber fühlt man als ein Konvolut von mandelgrossen Knoten (sehr wahrscheinlich Lues der Leber). Die harte Milz überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, ist jedoch bei der Atmung wegen des linksseitigen Flüssigkeitsergusses nicht

verschieblich. — Kompressionsbinde. Calomel 2 × tgl. 0,05. Opium 2 × tgl. 7 Tropfen.

25. V. 03. Mit dem Calomel musste vorgestern aufgehört werden, weil Pat. Speichelfluss hatte. Aus der linken Pleurahöhle werden 450 ccm einer klaren Flüssigkeit vom spez. Gew. 1015 entleert.

10. VI. 03. Auf Wunsch als gebessert entlassen.

20. VII. 03. Pat. war vom 10. VI. 03 ausserhalb des Spitals, um wieder seinem alten Beruf nachzugehen, was ihm jedoch nicht möglich war, da wieder starke Atembeschwerden auftraten. Dieselben wurden in der letzten Zeit besonders intensiv. Pat. bemerkte auch, dass der Bauch ständig anschwoll. Der Umfang desselben beträgt beim Eintritt 116 cm.

Es wird sofort eine Punktion vorgenommen und bei derselben 10 l Flüssigkeit entleert vom spez. Gew. 1015. — Leber und Milz nach der Punktion wie das letzte Mal. — Kompressionsverband. Diuretin 6 × 0,1.

25. VII. 03. Unter Einwirkung des Diuretins ist die Diurese sehr gut gewesen. Appetit wird dadurch nicht beeinflusst. Lunge überall etwas feuchtes Rasseln, links hinten unten absolute Dämpfung vom proc. spin. IX. ab. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Urin Spuren Eiweiss. Puls etwas frequent (88), sonst gut.

31. VII. 03. Diurese noch immer gut. Pat. erhält jetzt Coffeïn. Der Umfang des Abdomens hat sich jedoch von 91 cm (am Tage nach der Punktion, 21. VII. 03) auf 96 cm erhöht.

10. VIII. 03. Punktion ergibt 12 l Flüssigkeit. Am Tage der Punktion war der Leibesumfang von 94 auf 97 cm gestiegen, nach der Punktion beträgt er 87 cm. Spez. Gew. 1017.

21. VIII. 03. Pat. hat seit mehreren Tagen Fieber, als dessen Ursache sich eine Dämpfung totius pulmonis

sin. erweist. Auf dieser Seite sind an Stelle des Atmungsgeräusches knatternde Rasselgeräusche hörbar, besonders in der Spitze, aber auch unten. Untersuchung auf Tb. positiv. Auch links vorn bronchitische, meist trockene Rasselgeräusche.

Der Status am Unterleib ist ausgezeichnet, indem jetzt das Exsudat von selbst zurückgeht. Umfang 86 cm.

30. IX. 03. Seit 20. ds. Mts. klagt Pat. über starke Kopfschmerzen, besonders im Vorderkopf. Er ist geistig nicht mehr so munter wie früher.

Seit ca. 5 Tagen sind die Symptome von seiten der Meningen im Zunehmen, jedoch keine Ausfallserscheinungen an den Gehirnnerven zu konstatieren.

Seit gestern abend bewusstlos, Eintritt der Nackenstarre. Zuckungen in den Extremitäten, besonders am linken Arm. Augen nach rechts oben verdreht. Urin etwas eiweisshaltig, keine Zylinder, aber viele weisse Blutkörperchen. Hyperaesthesie, Erbrechen. Heute mittag Beginn der Agonie, Exitus um 3 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll. 1. X. 03.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, praecipue lobi sup. et inf. lateris sin. Meningitis tuberkulosa acuta. Cirrhosis hepatis. Lien auctum. Peritonitis tuberculosa et Hydrops = Ascites. Myocarditis chronica. (Synechie des Herzbeutels?)

Befund: Im Abdomen 4 $^1/_2$ l ziemlich klarer, gelblicher Flüssigkeit. Keine Fibrinflocken. Die ganze Serosa parietalis gleichmässig, wenn auch nicht sehr bedeutend verdickt. Mesenterium verkürzt, derb. Darmserosa hellbläulichrot. Die Venen deutlich durchschimmernd. Graue, schiefriggraue, feinste, körnige Verdickungen der Serosa der Därme. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, auf das Doppelte vergrössert. Kapsel grösstenteils stark verdickt, weiss, knorpelartig; eine mächtige Schwiele nimmt

fast die ganze Oberfläche ein. Pulpa sehr weich, zerfliessend, dunkelrot. Weder Trabekel noch Malpighi'sche Körperchen zu erkennen. Magen enthält viel zähen Schleim. Die Schleimhaut dunkelblaurot mit vielen, kleinen, punktförmigen Hämorrhagieen. Magenwand nicht verdickt. Leber verkleinert, ganz hinter den Rippenbogen zurückgesunken. Oberfläche ähnlich wie die der Milz verändert: Knorpelartige, breite, knopfförmige, netzartig verzweigte Schwielen der Kapsel. An der Leberpforte ebenfalls Verdickungen. Parenchym der Leber weich, braungelbe Acini, deren Centra dunkelrotbraun erscheinen. Die Schnittfläche ist nicht glatt, sondern körnig und die Acini deutlich durch ein eingesunkenes Gewebe abgegrenzt. Nieren normal gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Farbe dunkelrot. Rinde und Marksubstanz ausser der dunklen Rotfärbung nichts Pathologisches.

Mediastinum ant. zeigt ausgebreitete diffuse Verhärtung des Bindefettgewebes. Herzbeutelblätter stark verdickt und fest miteinander verwachsen. Muskelfleisch des Herzens dunkelbraun, weich. Klappen in Ordnung. Aortenintima zeigt zahlreiche, harte, kleine, beetartige Verdickungen. Parietales Herzbeutelblatt mit der linken Lunge fest verwachsen. Die linke Pleurahöhle weist ausgebreitete Obliterationen auf. Wo sich noch nicht verwachsene Partieen finden, trifft man wenig seröses Exsudat, und es liegen hier den Pleurablättern Fibrinschwarten auf. Pleura pulmonalis stark (stellenweise fast 1 cm) verdickt. Rechte Lunge nur wenig verwachsen, sonst Pleura zart und glatt. Linke Lunge im Unterlappen luftarm und überaus blutreich. Die am weitesten nach hinten gelegenen Teile schlaff, graurot, luftleer. Im Oberlappen in der Spitze eine grosse Narbe mit käsigen Einschlüssen. Sonst strahlige Narben und fibröse oder käsige Bronchen, auch einige kleine Kavernen. Ähnlich

rechts. Der rechte Unterlappen stark ödematös, sehr blutreich und saftreich. Unregelmässig konfigurierte, weiche blutige Infiltrate. Schleimhaut von Rachen und Kehlkopf cyanotisch, mit Schleim belegt. Harnblase zeigt etwas cyanotische Schleimhaut, sonst nichts Bemerkenswertes. Im Darm ausser Cyanose der Schleimhaut kein Befund. Im Gehirn beginnende tuberkulöse Meningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulosis pulmonum (Peribronchitis, Cavernae) praecipue lobi sup. sin. partim cicatricans. Pleuritis chronica serofibrinosa et adhaesiva fibrosa sin. Pleuropericarditis adhaesiva. Concretio pericardii. Pericarditis chronica fibrosa. Perisplenitis, Perihepatitis fibrosa chronica (Morbus Picki). Ascites. Hepar fuscum, cyanoticum (Hyperplasia interstitialis?). Lien tumidum. Renes cyanotici. Catarrhus stomachi, intestini, mucosae laryngis et tracheae et pharyngis ex cyanosi. Atelectasis ex compressione lobi inf. pulm. sin. Oedema et Hyperaemia venosa lobi inf. pulm. utriusque. Haemorrhagiae multiplices mucosae stomachi. Infarcti haemorrhagici multiplices lobi inf. pulm. dextri. Myodegeneratio fusca cordis. Arteriosclerosis universalis. Meningitis tuberkulosa.

Das Krankheitsbild, wie es Pick feststellen wollte, setzt sich nach ihm „aus zwei nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Faktoren zusammen.

Es stellt nämlich eine Kombination dar von:

1. einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich

2. nicht als allgemeine Zirkulationsstörungen sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislauf zeigen, kurz gesagt also mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnussleber und dementsprechendem Ascites.“

Pick will also als alleinige Ursache die Pericarditis angesehen wissen, die allerdings oft wegen der geringen oder ganz fehlenden Symptome klinisch nicht festgestellt worden sei oder auch garnicht festgestellt werden könne. Auch kommt nach Pick hierbei in Betracht, dass der starke Ascites und die Vergrösserung der Leber stets sehr aufgefallen und ausführlich beobachtet worden sind, so dass diese den Beobachter von einer genauen Untersuchung des Herzen abgelenkt haben. Denn ein solches Herz müsse sehr oft und sehr sorgfältig untersucht werden, bevor man die Zeichen der Pericarditis bemerke. Daher wünscht Pick auch, dass dies bei Ascites ohne sonstige Ödeme stets geschehen möge.

Durch diese Pericarditis entsteht nun nach Pick eine Stauung im gesamten Körperkreislauf, wodurch dann auch in der Leber Stauung und so Wucherung des Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung entsteht. Diese bewirkt eine Stauung im Pfortaderkreislauf, also einen hochgradigen Ascites, während Beinödeme ganz oder fast ganz fehlen. Allerdings glaubt Pick diesen starken Ascites ohne Ödeme als Ausnahme betrachten zu müssen, denn „es sei eine alte Regel, dass bei Herz- oder Lungenkrankheiten die Ödeme stärker als der Ascites seien“.

Doch übersieht Pick hierbei, dass er ja nicht die Herzerkrankung sondern die Wucherungen in der Leber für den Ascites verantwortlich macht, und es ist doch selbstverständlich, dass eine Stauung im Pfortaderkreislauf zunächst Ascites und erst sekundär Ödem der Beine hervorruft.

Auch weist Pick darauf hin, dass die Pericarditis nur in einzelnen Fällen zu Wucherung in der Leber führt und durchaus nicht in allen, ohne irgend eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben.

Dass in vielen Fällen Potatorium oder Tuberkulose

bestand, zieht Pick garnicht in Betracht, und die oft starke Peritonitis nebst hochgradigen Verwachsungen sieht er als sekundäre Erscheinungen an, die durch die Stauungsleber und den immer wieder recidivierenden Ascites hervorgerufen seien, vielleicht auch sogar durch Infektion bei den häufigen Punktionen.

Dass Pick die Curschmann'sche Zuckergussleber mit seinem Krankheitsbilde vollkommen identifiziert, ist wohl erklärlich, da ja bei mehreren der veröffentlichten Fälle von Zuckergussleber neben der Perihepatitis auch Pericarditis durch die Sektion festgestellt ist, und Pick also seine Schlussfolgerung aus dieser Beobachtung ziehen musste.

Wie Pick sich aber die Veränderungen in der Leber gedacht hat, ist nirgends deutlich ausgesprochen. Er sagt an verschiedenen Stellen seiner Ausführungen:

„. . . da lang anhaltende Stauung mit Bindegewebswucherung und beginnender Schrumpfung ein der Cirrhose makroskopisch sehr ähnliches Bild geben kann."

„Nimmt man diese Befunde zusammen, so hören sie sich an wie Beschreibungen der verschiedenen Stadien derjenigen Leberveränderung, wie wir sie als Stauungsinduration oder bei höherem Fortschreiten als atrophische Muskatnussleber, Foie oder Cirrhose cardiaque der Franzosen beschrieben finden. Der Umstand, dass wir sie in einzelnen Fällen direkt als Cirrhose bezeichnet sehen, kann nicht gegen diese Annahme verwertet werden, da Verwechslungen in dieser Beziehung häufig sind und durch Untersuchungen festgestellt ist, dass es Fälle von atrophischer Muskatnussleber gibt, welche alle der eigentlichen Cirrhose zukommenden histologischen Veränderungen zeigen."

Pick sagt sogar, dass über die Bedingungen des Entstehens der atrophischen Muskatnussleber überhaupt

nichts Sicheres bekannt sei, und er kommt daher zu folgendem Schluss:

„Es gibt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomkomplex (pericarditische Pseudolebercirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericaditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben."

Schmaltz und Weber berichten auch über einen ähnlichen Fall, den sie jedoch als Perihepatitis chronica hyperplastica bezeichnen. Der Sektionsbefund ergab: Perihepatitis fibrosa chronica, Zuckergussleber, Peritonitis chronica in den oberen Teilen der Bauchhöhle. Pleuritis adhaesiva sinistra. Pericarditis fibrinosa recens. Myodegeneratio cordis. Chronischer Milztumor. Alte Perityphlitis.

Diese Autoren nahmen als das Primäre die Erkrankung des Herzmuskels an, durch die dann die teilweise sehr starke Stauungsleber entstanden sein soll. Durch diese Schwellung sei in dem Peritonealüberzug ein locus minoris resistentiae für die vom Wurmfortsatz herrührenden Entzündungserreger geschaffen. Der Ascites sei aber durch die Entzündung im Peritoneum und vor allem im Zwerchfellüberzug noch besonders verstärkt worden. Die Pleuritis sehen sie als sekundäre Entzündung an.

Doch wollen sie ihre Ansicht nicht als absolut massgebend betrachtet wissen, denn sie geben zu, dass vielleicht auch eine allgemeine Entzündung sämtlicher seröser Häute bestehen könne, die sogar in den Pleuren begonnen haben könnte.

Siegert spricht sich vor allem für eine scharfe

Trennung der Zuckergussleber und der pericarditischen Pseudolebercirrhose aus. Er sieht in der Zuckergussleber eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel, die von Veränderungen in der Leber völlig unabhängig sei, da bei ihr jede interstitielle Bindegewebswucherung fehle, in der pericarditischen Pseudolebercirrhose eine Stauungsinduration der Leber, die nicht von einer Entzündung der Leberkapsel stammen könne.

Nachods Fall ist wohl derjenige, der mit dem unsrigen die meiste Ähnlichkeit hat. Derselbe ist entstanden aus einem akuten Gelenkrheumatismus mit nachfolgenden Herzbeschwerden, Ödemen und Ascites. Die erste Untersuchung ergab: Starker Ascites, stark vergrösserte Leber und Milz, unreine Herztöne, normaler Lungenbefund. Es wurde dann eine Laparotomie gemacht, da der Ascites zunahm und man an eine tuberkulöse Affektion dachte. Aber das Bauchfell wurde vollkommen unverändert gefunden. Bei der Laparotomie wurden 5 l Flüssigkeit entleert, und späterhin wurden noch mehrere Punktionen gemacht. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen von Hydrops, Cyanose und Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab: Allgemeine Tuberkulose. Tuberkulöse Meningitis. Ausgedehnte Pleuritis. Kleine, gebliche Herde in den Lungen und Bronchialdrüsen. Pericarditis mit ausgedehnter Obliteration. Degeneration des Herzens. Frische, tuberkulöse Peritonitis. Darmgeschwüre.

Wichtig ist dieser Fall nach der Ansicht Nachods besonders deswegen, weil sich bei der Laparotomie das Peritoneum vollommen intakt erwies. Aber in unserem Falle ist das Peritoneum ebenfalls vollkommen frei von tuberkulösen Herden oder Narben von solchen und nur sehr wenig entzündet, und doch haben sich schon 1½ Jahre vor dem Tode Tuberkelbazillen im zentrifugierten Exsudat gefunden.

Nicht unter das Bild der pericarditischen Pseudolebercirrhose fallend, aber doch von Wichtigkeit für die Beurteilung der Erscheinungen dabei, besonders unseres Falles, sind 2 von Weinberg mitgeteilte Fälle von tuberkulöser Peritonitis. Dieselben waren am Lebenden sehr gut zu diagnostizieren. Daneben bestand noch in beiden Fällen ein rechtsseitiger Pleuraerguss, sehr deutliche Stauungsleber und hochgradiger Ascites, der die übrigen Stauungserscheinungen weit überwog. Doch will Weinberg diesen überaus starken Ascites weder auf die Pericarditis noch auf die Stauungsleber zurückführen, sondern er nimmt an, dass durch den Pleuraerguss eine Knickung der vena cava hervorgerufen worden sei, und er beruft sich dabei vor allem auf die Experimente von Rosenbach, durch die die Möglichkeit der Knickung der vena cava durch einen Pleuraerguss festgestellt wurde.

Dazu muss man aber sagen, dass durch eine solche Knickung der vena cava doch unmöglich ein hochgradiger Ascites bei nur geringem sonstigem Ödem hervorgerufen werden kann, sondern Ödeme und Ascites müssen doch verhältnismässig gleich stark sein.

Eisenmenger spricht sich zunächst gegen den Namen aus, den Pick seinem Krankheitsbild gegeben hat. Er hält eine solche Diagnose von seiten eines Arztes für unmöglich, da der Kliniker infolge der fehlenden oder geringen Symptome selten oder garnicht die Pericarditis diagnostizieren könne und der Pathologe niemals die ja gar nicht vorhandene Cirrhos diagnostizieren dürfe.

In einer Beziehung können wir uns dieser Einwendung Eisenmengers anschliessen, dass es nämlich stets schwer halten wird am Lebenden diese Diagnose zu stellen, da es eben oft sehr schwer ist die Pericarditis zu erkennen. Andererseits aber übersicht Eisenmenger,

dass es nicht „Cirrhose“ sondern „Pseudocirrhose“ heisst, dass also Pick gerade sagt, es ist keine Cirrhose, sondern ein Krankheitsbild, das eine Cirrhose vortäuscht. Allerdings ist durch die Bezeichnung nicht ausgedrückt, ob das klinische oder anatomische Bild gemeint ist.

Dann will Eisenmenger aber auch die Ausführungen Picks in keiner Weise gelten lassen. Vor allem wendet er sich gegen die Erklärung Picks über den Zusammenhang zwischen Stauung im grossen Kreislauf, Wucherung des Leberbindegewebes und Stauung im Pfortaderkreislauf. Er führt folgendes aus:

„Pick sieht den Grund für das Vorwiegen des Ascites über die übrigen Ödeme bei der pericarditischen Pseudolebercirrhose darin, dass infolge der chronischen Blutstauung in der Leber Bindegewebswucherungen und Schrumpfungen entstehen, wodurch ein Teil des Capillarsystems verloren geht, analog wie bei der Säufercirrhose. Es entsteht also sekundär eine Stauung im Pfortaderkreislauf, welche von der primären durch die Pericarditis erzeugten unabhängig ist, d. h. sie würde nach Beseitigung der letzteren selbstständig weiter bestehen.

Diese Meinung, dass durch chronische Stauung in der Leber Veränderungen entstehen können, die in ihren Folgen für den Pfortaderkreislauf den Veränderungen bei Lebercirrhose gleichwertig sind, ist nun durchaus nicht so allgemein anerkannt, wie Pick annimmt.“

Hervorheben müssen wir hier gleich, dass Pick in keiner seiner Ausführungen das sagt, was Eisenmenger hier anführt: „wodurch ein Teil des Kapillarsystems verloren geht, analog wie bei der Säufercirrhose“. Allerdings hat sich Pick über seine Ansicht in dieser Beziehung nicht ausgesprochen.

Weiter führt Eisenmenger an, dass Bamberger festgestellt hat, dass „Herzkrankheiten niemals zu eigent-

licher Cirrhose, sondern nur zu atrophischer Muskatnussleber führen, ein trotz der äusseren Ähnlichkeit doch dem Wesen nach gänzlich verschiedener Prozess".

Auch hier müssen wir wieder darauf hinweisen, dass Pick niemals als Folge der Stauung Cirrhose, sondern mehrmals Muskatnussleber angegeben hat.

Den pathologisch-anatomischen Vorgang stellt Eisenmenger in folgender Weise dar:

„Infolge der Stauung erweitert sich zunächst das Gefässsystem der Leber. Natürlich ist diese Erweiterung am intensivsten gegen das Zentrum zu, also im Gebiet der Lebervenen und nimmt nach der Peripherie den Pfortaderästen zu ab.

Die nächste Folge ist, dass das den ausgedehnten Gefässen anliegende Parenchym atrophiert. Diese Atrophie ist dem Grade der Erweiterung der Lebergefässe entsprechend am stärksten ausgesprochen in der Umgebung der Lebervenen, im Zentrum der Leberläppchen und nimmt von da gegen die Peripherie ab.

Es kann auf diese Weise ein mehr oder minder grosser Anteil des Parenchyms, ja sogar der ganze Acinus zu Grunde gehen. Liegt ein solcher Acinus, dessen Parenchym geschwunden ist, der Oberfläche an, so entsteht eine Vertiefung, die Oberfläche der Leber wird höckerig. Der Verlust an Parenchym hat zur Folge, dass das Gesamtvolumen der Leber sich verringert."

Zu dieser Druckatrophie, wie sie schon Virchow festgestellt hat, führt Eisenmenger weiter aus, kommen dann noch die durch die verlangsamte Blutzirkulation entstandenen Ernährungsstörungen. Es folgt immer eine mehr oder minder ausgesprochene Degeneration des noch erhaltenen Leberparenchyms. Endlich entsteht in der Wandung sämtlicher Gefässe offenbar als eine Folge des erhöhten Wanddrucks eine Zunahme des Bindegewebes.

Dieses Bindegewebe hat aber nicht den Charakter einer entzündlichen Bindegewebswucherung, sondern ist ein normales welliges Bindegewebe.

Ein anderes Bild, als das einer einfachen Verdickung der Gefässwand will Eisenmenger in zahlreichen Präparaten niemals gesehen haben. Auch beruft er sich hierbei auf Paltauf, der niemals eine Wucherung des Bindegewebes und Schrumpfung desselben gesehen haben will, die zur Obliteration eines grösseren Anteils des Lebergefässsystems hätte führen können.

Als Erklärung dafür, dass die Ansicht Picks auf Täuschung beruhen könne, führt Eisenmenger an, dass er einmal bei einer Leber, bei welcher ein von dem gewöhnlichen Typus abweichendes Bild von Cirrhose diagnostiziert war, bei genauer Untersuchung gefunden hat, dass ein Verschluss der Lebervenen an ihrer Eintrittsstelle in die Hohlvene vorlag, dass so die Lebervenen thrombosiert und die Thromben organisiert waren, sodass ein Bild entstand, das grosse Ähnlichkeit mit Bindegewebswucherungen im Zentrum der Acini hatte.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Eisenmenger zu folgender Ansicht:

„Die atrophische Muskatnussleber ist charakterisiert durch die Verkleinerung des ganzen Organs, durch die höckerige Oberfläche desselben, durch eine auf Bindegewebszunahme beruhende grössere Derbheit, Merkmale, die auch der Säufercirrhose zukommen.

Dieser äusseren Ähnlichkeit steht aber der fundamentale Unterschied entgegen, dass bei der Cirrhose die Gefässe teilweise verengert, komprimiert, verödet sind, bei der Stauungsleber dagegen sind sie durchgehends erweitert.“

Hieraus zieht nun Eisenmenger den Schluss, dass eine solche Erweiterung der Lebervenen niemals Stauung im Pfortaderkreislauf herbeiführen könne, sondern er

glaubt, dass andere Ursachen dabei wirken müssen, und er führt als solche an: Verzerrungen, Kompression, Knickungen der unteren Hohlvene durch ein gleichzeitig bestehendes Exsudat oder durch pericardio-mediastinale Schwielen, gleichzeitig bestehende Peritonitis an der Leberpforte, endlich bei dem Umstand, dass der Symptomkomplex vorwiegend bei jüngeren Individuen vorkommt, die normale Beschaffenheit der Kapillaren und kleineren Gefässe des grossen Kreislaufs, daher es weniger leicht zur ödematösen Transsudation komme.

Bezüglich des Verschlusses der Hohlvene können wir nur dasselbe sagen, was wir über die Ansicht Weinbergs geäussert haben. Dass die anderen Ursachen das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, ist wohl nicht abzuleugnen.

Pfannkuche kommt auf Grund mehrerer Krankengeschichten zu der Ansicht, dass ein Mittelweg zwischen den Ansichten Picks und Eisenmengers wohl die beste Erklärung für das Krankheitsbild abgebe. Er erkennt an, dass Pick das Verdienst hat, die Bedeutung der obliterierenden Pericarditis für das Entstehen der Krankheit festgestellt zu haben. Doch ist er damit nicht einverstanden, dass Pick alles aus dieser Pericarditis erklären will: die Stauung, die Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes und die Peritonitis. Auch er weist darauf hin, dass man in vielen Fällen selbst bei hochgradiger Stauung keine Veränderungen im Lebergewebe findet, ferner darauf, dass sich eine Entzündung doch leicht von einer serösen Haut auf die andere überträgt (Pericard, Pleura, Peritoneum).

Er will vielmehr das Krankheitsbild als das Resultat des zufälligen Zusammenwirkens mehrerer Krankheiten aufgefasst wissen, und zwar gibt er als solche an:

1. Entzündung der serösen Häute (Pericard, Pleura, Peritoneum).

2. Venöse Stauung infolge der Störung der Herztätigkeit (myocarditische und pericarditische Erkrankungen).

3. Beginnende cirrhotische Prozesse in der Leber.

Und aus diesem Zusammenwirken entsteht nach Pfannkuche das Krankheitsbild, das ein einzelner Faktor nicht bewirken könnte.

Auch gegen Siegerts scharfe Trennung von Zuckergussleber und pericarditischer Pseudolebercirrhose wendet sich Pfannkuche, indem er darauf hinweist, dass sehr wohl bei Pseudolebercirrhose eine starke Veränderung der Leberkapsel eintreten kann, die man dann gut als Zuckergussleber bezeichnen darf, und dass andererseits bei der Zuckergussleber wohl sekundäre Bindegewebswucherungen auftreten, wie man sie bei der Pseudolebercirrhose sieht.

Wir gehen nun zur mikroskopischen Beschreibung unseres Falles über und glauben mit einer genauen histologischen Analyse dieses ganz exquisiten Falles von Pick'scher Krankheit eine Lücke in der Litteratur auszufüllen. Denn so viel wir sehen, fehlen eingehendere mikroskopische Untersuchungen vollständig.

Wenn wir noch einmal kurz den wesentlichsten, für uns in Betracht kommenden pathologisch-anatomischen Befund zusammenfassen, so war bei unserem 38jährigen Patienten vorhanden: chronische zum Teil vernarbte Lungentuberkulose; chronische teils sero-fibrinöse, teils adhäsive Pleuritis linkerseits mit stellenweiser Verdickung der Pleura pulmonalis auf fast 1 cm; (die rechte Pleura war zart und nur an der Spitze etwas verwachsen;) ferner adhäsive Pleuritis pericardiaca, adhäsive Pericarditis mit Obliterationen des Herzbeutels, schwielige Perisplenitis und Perihepatitis; ferner Stauung in Niere und Leber und im Bereich des Gastro-Intestinal-Tractus; braune Herzdegeneration; mässige Arteriosclerose.

Zur Untersuchung kamen Stücke aus Leber, Niere Lunge, Milz, Herz und Peritoneum parietale et viscerale (Darmserosa).

Zur Anwendung kamen folgende Färbemethoden.

1. Hämatoxylinfärbung mit Differenzierung. (Hämatoxylinlösung, Differenzierung durch Salzsäurealkohol.)

2. van Giesonsche Färbung. (Hämatoxylin, Pikrin-Fuchsin-Lösung). Zur Färbung des Bindegewebes.

3. Weigert'sche Färbung. (Alauncarmin, Weigerts Resorinfuchsinlösung). Zur Färbung der elastischen Fasern.

4. Tuberkelbazillenfärbung. (Anilinwasserfuchsin, Salzsäurealkohol, wässeriges Methylenblau). Zur Färbung der Tuberkelbazillen in Schnittpräparaten.

Die Niere zeigte einen mässigen Grad von Stauung, besonders im Bereich der Marksubstanz, weniger in der Rinde. Das Bindegewebegerüst der Niere war sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz bei van Gieson'scher Färbung eine Spur deutlicher hervortretend als in der normalen Niere. Diese geringe Bindegewebshyperplasie war diffus ganz gleichmässig durch die Niere ausgebreitet. Herdförmige Bindegewebsvermehrung fand sich in mikroskopisch kleinen Bezirken hier und da subkapsulär. Da und dort sah man auch in der Nierenrinde geringe Verdickungen der Glomeruluskapseln mit Atrophie und stellenweise völliger Degeneration vereinzelter Glomeruli. Die Adventitia der grösseren und kleineren Venen der Niere war ebenfalls stärker entwickelt als normal, und an einigen Arterien konnte man deutlich eine endarteriitische Wucherung nachweisen. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Schleifen boten das Bild einer frischen parenchymatösen Trübung. Beurteilen wir das eben entworfene mikroskopische Bild, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir die geringfügige, diffuse Bindegewebshyperplasie auf Kosten der nachweisbaren Stauung setzen, die herdförmigen

Veränderungen als der mässigen Arteriosklerose der Nierenarterien hinzugehörig betrachten. Für die Degeneration einzelner Glomeruli konnte manchmal die Verdickung und Verengerung des zugehörigen vas afferens nachgewiesen werden.

An der Leber interessierte uns zweierlei, einmal der Zustand des Leberparenchyms und dann zweitens die Beschaffenheit der schwieligen, knorpelartigen Kapselverdickungen der Leber. In der Leber selbst war eine von der capsula Glissoni ausgehende Vermehrung des Bindegewebes allenthalben zu konstatieren. Die Ausbreitung der capsula Glissoni erschien dicker als normal; auch fanden sich häufig kleine, zellige Infiltrationen vor. Die Pfortader war erweitert. Im Leberparenchym erwiesen sich die Kapillaren sämtlich gut mit Blut gefüllt; jedoch war auch hier eine hochgradigere Erweiterung der Kapillaren nirgends zu bemerken. Nur die unter der verdickten Kapsel gelegenen Leberläppchen zeigten da und dort stärkere intraacinöse Stauung mit Atrophie der Leberbalken. Während die Pfortader, wie erwähnt, eine sehr beträchtliche Dilatation aufwies, war das an der Lebervene durchaus nicht der Fall in entsprechendem Masse. Während die Bindegewebsvermehrungen an vielen Stellen das Leberparenchym nicht weiter schädigten, war an anderen eine starke peri- und intraacinöse Bindegewebswucherung mit Schwund des Leberparenchyms zu konstatieren, und es waren hier manchmal nicht nur Gruppen von Leberzellen, sondern sogar einzelne Zellen von dem neugebildeten Bindegewebe umfasst. An der Stelle der letzteren Art bot sich also ein Bild, welches der entzündlichen Lebercirrhose sehr ähnlich erschien, jedoch war gerade an diesen Stellen stärkere Cyanose der Läppchen vorhanden, und es fehlten gerade hier stärkere entzündliche Erscheinungen, wie vor allem klein-

zellige Infiltrationen, fast völlig, so dass man den Prozess als eine herdförmige, stärkere cyanotische Atrophie der Leber mit sekundärer Bindegewebshyperplasie auffassen dürfte. Die Frage, ob vorwiegend die zentralen oder die peripheren Teile der Acini von der vorhandenen Stauung getroffen waren, liess sich dahin entscheiden, dass es, wie das auch im Sektionsprotokoll vermerkt wurde, mehr die peripheren Abschnitte der Acini waren, in welchen die Kapillarektasie deutlicher hervortrat. Jedoch fanden sich viele Läppchen, welche mehr generell eine Erweiterung der Kapillaren zeigten. Die Färbung auf elastische Fasern zeigte sehr instruktiv die Vermehrung auch dieser Elemente, und es liess sich auch hier wieder konstatieren, dass vorwiegend in der Wand der Pfortader eine stärkere Neubildung der elastischen Fasern vorhanden war. Wie sich gleich zeigen wird, kontrastierte die elastische Neubildung im Bereich der capsula Glissoni sehr zu dem völligen Fehlen von elastischen Elementen in den serösen Schwielen des Leberüberzugs. Letztere setzten sich zusammen aus einem homogenen Bindegewebe, welches aus parallelen, aufgeschichteten Balken bestand, die ähnlich wie Herzmuskelfasern durch spitzwinkelig abgehende Brücken mit einander verbunden waren. Den Balken lagen im Bereich feiner, spaltförmiger Zwischenräume sehr spärlich vorhandene, spindelige Zellen auf. Die Schwielen waren gefässlos. Anhäufungen von Rundzellen fehlten vollständig. Gegen die mit elastischen Elementen versehene, ursprüngliche Leberkapsel setzten sich die kernarmen, homogenen Schwielen scharf ab, denn es war in letzteren auch nicht eine einzige elastische Faser vorhanden.

Die Präparate von der Milz zeigen eine etwas hyperämische Pulpa, aber hier ist von einer Vermehrung des Bindegewebes nichts zu konstatieren. Auch die

gröberen Trabekel sind kaum dicker als es der Norm entspricht. Die Pulpa gibt zu Bemerkungen keine Veranlassung. Interessant ist wieder vor allem die starke, schwielige Verdickung der Kapsel; die Schwielen sind genau so gebaut wie an der Leber; es fehlen ihnen auch völlig die elastischen Elemente, und sie setzen sich scharf gegen die an elastischen Fasern reiche, alte Milzkapsel ab. Entzündliche Erscheinungen fehlen auch hier in den Schwielen vollständig.

Über das parietale und viscerale Bauchblatt, beziehungsweise die Verhältnisse in der Darmwand, ist wenig zu sagen. An der Darmschleimhaut fanden sich keine besonderen Veränderungen, die Darmserosa erschien etwas dicker als normal, wie das auch schon makroskopisch hervortrat. Auch hierbei war auffallend, dass das, was in der Darmserosa an Bindegewebe neugebildet war, — also die innersten, dem Peritonealsack zugekehrten Schichten, — keine elastischen Fasern enthielt. In der parietalen Bauchserosa erschienen uns die Gefässe durchweg in ihren Wandungen zellreicher, als es der Norm entsprach. Die Serosa war auch hier etwas bindegewebig verdickt, jedoch trat weder an der Darm- noch an der perietalen Serosa ein so homogenes, kernarmes, sklerotisches Bindegewebe auf, wie am Überzug der Leber und der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens zeigte neben brauner Atrophie der Herzmuskeln eine mässige Substitution der Muskulatur in der äusseren Schicht durch Fettgewebe. Das interstitielle Bindegewebe der Herzwand zeigte eine geringe, ziemlich diffus ausgebreitete Hyperplasie; stellenweise waren auch mikroskopisch kleinste Herzschwielen vorhanden. Das Epicardium war stark verdickt und bestand aus welligem, faserigem, kernarmem Bindegewebe. Ihm war aufgelagert eine schwielige

Masse von demselben Bau wie die Schwielen an Milz- und Leberkapsel. Bemerkenswert ist, dass die Schwielenbildung nicht in das subepicardiale Fettgewebe eingriff, sondern es bildete eine schmale Schicht elastischen Gewebes die scharfe Grenze zwischen dem durchaus normal erscheinenden Fettgewebe und der pericardialen Schwiele. Auffallend war die Erweiterung der Herzvenen in diesem Fettgewebe.

An den Lungen fanden sich Stauung und chronische tuberkulöse Veränderungen, die näher zu besprechen wir an dieser Stelle keine Veranlassung haben. Die schon bei der makroskopischen Betrachtung als zart und unverändert bezeichnete Pleura der rechten Lunge zeigte auch mikroskopisch, selbst nicht bei Färbung mit Weigerts Elastin, irgend welche Veränderungen. Die Lungentuberkulose entsprach der Form der gewöhnlichen Bronchitis et Peribronchitis tuberkulosa; stellenweise zeigten die tuberkulösen Produkte starke Neigung zur fibrösen Metamorphose bezw. zur bindegewebigen Einkapselung. Sehr interessant war die Pleura der linken Lunge an jenen Stellen, an welchen, wie erwähnt, eine fast zentimeterdicke Schwiele von seiten der Pleura pulmonum gebildet war. Hier war in der Tat eine kolossale Verdickung der Pleura pulmonum vorhanden, und zwar hatte diese Verdickung teilweise genau den Bau der an Herz, Milz und Nieren gefundenen Schwielen. Zum anderen Teil bestand sie aus fibrillärem, nicht homogenisiertem Bindegewebe, welches zahlreiche, auch erweiterte Gefässe enthielt. Das Bemerkenswerteste war aber das Auftreten von zelligen Infiltrationen und Wucherungen, welch' letztere sich auch herdförmig in Gestalt von typischen, Riesenzellen haltigen Tuberkelknötchen vorfanden. Im ganzen waren aber diese spezifischen Produkte spärlich.

Überblicken wir nun noch einmal die gesamte Lage unseres Falles so ergibt sich folgendes:

Bei einem tuberkulösen Individuum findet sich eine ausnehmend beträchtliche Schwielenbildung im Bereich der Pleura der linken an Tuberkulose am stärksten erkrankten Lunge. Die rechte Pleura ist zart. Ähnliche Schwielen haben sich nun weiter am Pericardium, am serösen Überzug der Leber und der Milz gebildet, und daneben war eine diffuse, gleichmässige, sehr geringe Verdickung des gesamten Peritoneums vorhanden. Die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge boten mikroskopisch nichts Besonderes ausser vielleicht, dass sie unter Bindegewebsentwickelung und Schwielenbildung stellenweise zur Heilung tendierten. In der Leber wurde eine sehr mässige Stauung mit einer ebenfalls mässigen Verdickung der capsula Glissonii und Erweiterung der Pfortaderäste gefunden. Auch in den übrigen Organen war die Stauung mikroskopisch eine mässige, und es fanden sich nirgends schwerere, durch Stauung hervorgerufene Veränderungen. Der Herzmuskel bot weiterhin ebenfalls keine Anhaltspunkte für die Annahme einer schwereren Schädigung. Was im mikroskopischen Bilde besonders auffallend hervortrat, war die Selbstständigkeit der Erkrankung der serösen Häute und ihre Unabhängigkeit von Störungen in dem Parenchym oder Stützgerüst der betreffenden zugehörigen Organe. Das war ja auch makroskopisch auffallend: Leber und Milz waren weich und in die starren Schwielen der Kapsel förmlich eingeschlossen, und es war die bei der äusseren Betastung konstatierte beträchtliche Härte der betreffenden Organe lediglich durch die seröse Schwielenbildung hervorgerufen. Auch unter den epicardialen Schwielen am Herzmuskel fand sich das völlig unveränderte, weiche, subepicardiale Fettgewebe. Mikroskopisch setzten sich die serösen

Schwielen scharf gegen die Unterlage bezw. gegen die alte Serosa ab. Ein Eingreifen der Schwielenbildung von der Serosa in das Parenchym hinein war nicht zu konstatieren. Von grösstem Interesse war auch ferner die Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen, Zellanhäufungen etc. in den Schwielen des Herzens, der Milz und der Leber. Nur in der Lunge fanden sich entzündliche Erscheinungen und vor allem vereinzelte Tuberkelbildung. Nehmen wir das alles zusammen und erinnern wir uns hierzu, dass in dem bei dem Pat. vorhandenen starken Ascites Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, rufen wir ferner die in dem Sektionsprotokoll vermerkte Tatsache uns ins Gedächtnis zurück, dass Pleura pulmonalis und pericardialis linkerseits ausgedehnte Verwachsungen und Verdickungen zeigten, so ist wohl für unseren Fall die Erklärung die plausibelste, dass der in der linken Lunge verbreitete Prozess tuberkulöser Art, der schon in der Lungenpleura auffallend starke hyperplastische Zustände hervorgerufen hatte, sich weiterhin auf das Pericard und durch das Diaphragma auf das Peritoneum, insbesondere auf die Serosa der Milz und der Leber fortgepflanzt hat. Dass gerade Milz und Leber so stark von der serösen Schwielenbildung befallen waren, erklärt sich daraus, dass bekanntermassen in der Bauchhöhle wandernde Keime sich mit Vorliebe in den subphrenischen Regionen in grösserer Menge lokalisieren. Auch kommen hier Milz und Leber bei Überwanderungen von Keimen aus der Brusthöhle in erster Linie in Betracht. Interessant ist nun, dass nur die Lungenpleura im Bereich der Schwielenbildung Tuberkelknötchen aufwies, während die Schwielen an Herz, Milz und Leber keine Tuberkelknötchen zeigten, ja entzündliche Erscheinungen überhaupt vermissen liessen. Wir müssen daher — und das würde zur Auffassung unseres Falles gut

passen — annehmen, dass Keime von geringer Virulenz oder nur schwach wirkende, vielleicht chemisch wirksame giftige Stoffe (Toxine) in Pericard- und Peritoneal-Höhle verschleppt wurden und hier nur eine sehr geringe Reizung verursachten, die im Verlauf von offenbar sehr langer Zeit zu dieser eigenartigen, schwieligen Hyperplasie der Serosa geführt hat. Wir fassen daher unseren Fall als eine selbstständige Erkrankung der serösen Häute auf und können uns der Ansicht nicht anschliessen, dass die krankhaften Veränderungen im Sinne Picks so zusammenhängen, dass eine primäre schwielige Pericarditis durch Stauung in der Leber zu Stauungen in der Pfortader und damit zum Ascites führen sollten. In unserem Falle war jedenfalls ein solcher Zusammenhang bei nur geringer, nachweisbarer Leberstauung völlig ausgeschlossen. Wenn man den ganzen Prozess als Polyserositis bezeichnen will, so haben wir nichts dagegen einzuwenden, falls man damit die Selbstständigkeit der Erkrankung der serösen Häute bezeichnen will. Freilich stimmt auch dieser Name nicht genau mit den tatsächlichen Verhältnissen überein, da mit „Serositis“ eine Entzündung der Serosa gemeint ist, und wir mikroskopisch nur in den Schwielen der Pleura pulmonalis entzündliche Erscheinungen nachweisen konnten, während in den Schwielen von Pericard, Leber und Milz nicht einmal Spuren oder Überreste von abgelaufener Entzündung zu finden waren. Doch ist dieser Einwand bei der bekannten unsicheren Stellung des Entzündungsbegriffs in der modernen Pathologie nicht so wichtig. Wir legen hauptsächlich Wert darauf, durch genauere Untersuchung eines typischen Falles von Pick'scher Krankheit nachgewiesen zu haben, dass eine völlig selbstständige Erkrankung der serösen Häute vorliegt.

Litteratur.

Fr. Pick: Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis etc.
(Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 20. 1896.)

Schmaltz und Weber: Zur Kenntnis der Perihepatitis chronica hyperplastica.
(Deutsche medizin. Wochenschrift 1899.)

Siegert: Über die Zuckergussleber.
(Virchows Archiv. Bd. 153. 1898.)

Nachod: Zur Kenntnis der pericarditischen Pseudolebercirrhose.
(Prager medizin. Wochenschrift. 1898.)

Weinberg: Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa.
(Münchener medizin. Wochenschrift. 1887.)

Eisenmenger: Über die sogenannte pericarditische Pseudolebercirrhose.
(Wiener klin. Wochenschrift. 1900.)

Pfannkuche: Zur Kenntnis der serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhang mit Pericarditis und Pleuritis.
(Inaugural-Dissertation. Kiel. 1901.)

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat v. Rindfleisch und Herrn Professor Borst, danke ich ergebenst für die Überweisung dieser Arbeit und die Unterstützung bei derselben, Herrn Geheimrat v. Leube für die Überlassung der Krankengeschichte des Falles.

Lebenslauf.

Ich, Siegfried Ernst, preussischer Staatsangehöriger, bin geboren am 21. August 1878 zu Braunsberg Ostpr. als Sohn des Buchhalters Friedrich Ernst. Nach Besuch der evangelischen Volksschule und des kgl. humanistischen Gymnasiums zu Braunsberg erwarb ich mir an selbiger Anstalt das Reifezeugnis am 17. Febr. 1898. April 1898 bezog ich die Universität zu Königsberg Pr., wo ich zugleich vom 1. April bis 1. Oktober 1898 das 1. Halbjahr mit der Waffe diente. Ich verliess Königsberg im Oktober 1900 und ging nach Leipzig und von dort im Oktober 1901 nach Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde 8. April 1904 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professors Dr. Borst verfasst.